대한소화기학회지 2002;39:198 - 203

간경변 환자의 문맥압 항진증에 대한 Terlipressin의 효과

연세대학교 원주의과대학 내과학 교실, 진단방사선과학교실*

백순구 · 김영주* · 박중화* · 서정인 · 정필호 · 김문영 · 박동훈 · 김현수 · 이동기 · 권상옥

Effect of Terlipressin Administration on Portal Pressure in Patients with Liver Cirrhosis

Soon Koo Baik, M.D., **Young Ju Kim,** M.D.*, **Joong Wha Park,** M.D.*, **Jung In Seo,** M.D., **Pil Ho Jeong,** M.D., **Moon Young Kim,** M.D., **Dong Hun Park,** M.D., **Hyun Soo Kim,** M.D., **Dong Ki Lee,** M.D., and **Sang Ok Kwon,** M.D.

Departments of Internal Medicine and Radiology, Yonsei University Wonju College of Medicine, Wonju, Korea*

Background/Aims: We conducted this prospective study to evaluate portal hypotensive effect of terlipressin in patients with liver cirrhosis and to find out the factors that contribute to effective reduction of portal pressure after terlipressin administration. **Methods:** A total of 34 patients with cirrhosis who have experienced variceal bleeding were selected. We measured the mean blood pressure (MBP), heart rate (HR), hepatic venous pressure gradient (HVPG), and portal venous flow (PVF) before and 5, 10, 15, 20 minutes after terlipressin administration. Patients who showed an average HVPG reduction of ≥ 20% from 5 min to 20 min after terlipressin administration were defined as responder. **Results:** At 5 minutes after terlipressin administration, HVPG and PVF decreased from 17.5±5.5 mmHg to 14.1±4.7 mmHg (-19.4±14.8%, $p<0.01$) and, from 842.6±386.0 mL/min to 642.5±358.5 mL/min (-25.5±12.2%, $p<0.01$). Elevation of MBP and reduction of HR started after 5 min ($p<0.01$) and sustained until 20 min. Twenty six patients (76.5%) were classified as responder. In multivariate analysis to identify factors which affect responder, only the Child-Pugh score was a significantly independent factor for responder (Child-Pugh score < 10, odds ratio 135.3, 95% CI [2.45, 7472.33], $p=0.016$). **Conclusions:** Terlipressin might be helpful in control of variceal bleeding due to reducing portal pressure and more effective in cirrhotic patients with a low Child-Pugh score. **(Korean J Gastroenterol 2002;39:198-203)**

Key Words: Liver cirrhosis, Portal hypertension, Terlipressin

서 론

정맥류 출혈은 만성 간질환과 문맥압 항진증을 동반하는 환자에서 흔히 발생하는 합병증으로 이로 인한 사망률은 대략 25%-50% 정도로 알려져 있다.[1,2] 정맥류 출혈에 대한 비수술적 치료로는 내시경적 약물 주입술이나 정맥류 결찰술, 경경정맥 간내 문맥정맥 단락술(transhepatic intrajugular portosystemic shunt) 등이 있다. 그러나 이러한 시술들은 실제 모든 규모의 의료기관에서 가능한 것은 아니고, 오히려 1, 2차 의료기관에서 출혈 급성기에는 약물치료를 우선적으로 해야 하는 경우가 많다. 따라서 정맥류 출혈의 치료수단이나 예방을 위한 약물 투여에 관한 연구는 지속적으

접수: 2001년 11월 19일, 승인: 2002년 1월 12일
연락처: 백순구, 220-701, 강원도 원주시 일산동 162
원주의과대학 부속 원주기독병원 소화기내과
Tel: (033) 741-0932, FAX: (033) 745-6782
E-mail: skbaik@wonju.yonsei.ac.kr
※ 본 연구는 한국페링의 임상연구비 보조로 수행되었음.

로 필요하다.

Terlipressin (*N*-α-triglycyl-8-lysine-vasopressin)은 복부 혈관 수축을 통해 문맥 혈류량을 감소시킴으로써 문맥압을 떨어뜨리는데, 기존의 vasopressin에 비해 혈관 수축이 강력하고 꾸준히 저혈장 농도를 유지함으로써 심박출량 감소나 심근경색 등 전신 혈역학적 부작용이 적다는 장점이 있다고 보고되었다.[3,4] 약물의 정맥류 출혈의 지혈 효과는 문맥압의 감소에 의해 나타나므로 약물이 효과적인지 알아보기 위해서는 약물 투여 전후에 문맥압을 측정하여 의미 있는 감압 효과가 있는지를 확인해야 한다. 외국 보고에 의하면 terlipressin은 2 mg을 정주한 후 약 3분 뒤부터 문맥압 감소가 관찰되는 것으로 알려져 있다.[5] 그러나 국내에서는 이러한 약물 효과에 대한 연구는 이루어 진 바 없다. 따라서 본 연구에서는 첫째, terlipressin 정주가 문맥압 항진증 환자에서 문맥압 감소에 효과적인지에 대해 알아보고자 하였고 둘째, terlipressin 투여 후 문맥압이 감소하는 군과 감소하지 않는 군 간의 임상적 혈역학적 특성을 조사함으로써 정맥류 출혈 환자 중에서 terlipressin 투여의 적응 대상을 찾아보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대상

2000년 12월부터 2001년 10월까지 정맥류 출혈을 주소로 본원에 내원한 총 34명의 간경변 환자를 대상으로 하였다. 평균 나이는 48세였고, Child-Pugh 분류 A에 속하는 환자가 4명이었고 B는 20명, C는 10명이었다. 간경변의 원인은 알코올성이 27명이었고 바이러스성이 2명, 혼합형이 5명이었다(Table 1).

Table 1. Clinical Characteristics of the Patients

Age (yr, range)	48 (31-69)
Sex (male)	34 (100%)
Etiology	
alcohol	27 (79.4%)
HBV	2 (5.9%)
alcohol + HBV	5 (14.7%)
Child-Pugh class	
A	4 (11.8%)
B	20 (58.8%)
C	10 (29.4%)

2. 방법

대상 환자들은 내시경적 정맥류 결찰술을 시행받은 후 활력징후가 안정화된 지 평균 5일째에 문맥압 항진증 및 문맥압 변화를 측정하기 위해 7 French balloon tipped catheter를 이용하여 우측 간정맥 주간부에서 간정맥 자유압(free hepatic venous pressure)과 간정맥 쐐기압(wedged hepatic venous pressure)을 측정하여 간정맥 압력차(hepatic venous pressure gradient: wedged hepatic venous pressure - free hepatic venous pressure)를 구하였다.[6] 문맥의 혈류 변화를 관찰하기 위해 도플러 초음파를 이용하여 간문맥 혈류량(portal venous flow = $\pi \times radius^2 \times mean\ velocity \times 60$)을 구하였다.[7] 기저값으로 혈압, 맥박, 간정맥 압력차와 간문맥 혈류량을 측정한 후 terlipressin 2 mg을 투여한 뒤 5분, 10분, 15분, 20분에 상기 측정값들을 측정하여 시간별로 기저값과 비교 분석하였다. 또한, 대상 환자 중 terlipressin 정주 후 간정맥 압력차가 기저값에 비해 20% 이상 감소한 경우를 약물에 효과가 있는 약물 반응군으로 분류하였고, 그렇지 않은 경우를 약물에 대한 비반응군으로 분류하였다.[8]

3. 통계 처리

간정맥 압력차, 간문맥 혈류량 그리고 활력징후가 각 시간별로 차이가 있는지를 알아보기 위해 terlipressin 투여 전후 값으로 paired t-test를 시행하였다. 또한, terlipressin 반응군에 영향을 미치는 인자가 무엇인지 알아보기 위해 나이, 원인, Child-Pugh score, 평균 혈압, 맥박 수, 간정맥 압력차 등과 같은 terlipressin 약물 작용에 영향을 미칠 수 있는 인자들을 이용하여 로지스틱 회귀분석을 이용한 다변량 분석을 시행하였다. 모든 결과는 평균 ± 표준편차로 표기하였고, $p<0.05$일 때 통계적 의의가 있는 것으로 간주하였다.

결 과

1. Terlipressin 투여 후 간정맥 압력차, 간문맥 혈류량과 활력징후의 변화 (Table 2)

Terlipressin 투여 후 5분부터 간정맥 압력차는 감소하여 (17.5±5.5 mmHg *vs.* 14.1±4.7 mmHg, -19.4± 14.8%, $p<0.01$), 15분 이후 20분까지 변화 없이 유지되었다(12.5±4.6 mmHg *vs.* 12.4±4.8 mmHg, -0.8± 17.6%, $p>0.05$) (Fig. 1). 간정맥 쐐기압은 terlipressin 투여 후 5분째에 감소하여(26.9±6.8 mmHg *vs.* 24.5±6.6 mmHg, -8.9±7.8%, $p<0.01$) 이후 일정하게 유지되고, 간정맥 자유압은 terlipressin 투여 후 5분부

Table 2. Effects of Terlipressin Administration on Hemodynamic Parameters

	After the Administration of Terlipressin 2mg				
	Baseline	5 min	10 min	15 min	20 min
HVPG (mmHg)	17.5±5.5	14.1±4.7*	13.4±4.6*	12.5±4.6*	12.4±4.8*
WHVP (mmHg)	26.9±6.8	24.5±6.6*	24.7±6.6*	24.4±6.4*	24.6±6.8*
FHVP (mmHg)	9.4±4.6	10.4±5.0†	11.2±5.2*	11.8±5.5*	12.0±5.3*
MBP (mmHg)	86.3± 14.3	102.6± 17.6*	102.9± 16.8*	102.4± 16.5*	102.5± 16.9*
HR (mmHg)	76.1± 13.1	65.5± 11.5*	67.4± 10.6*	67.8± 10.5*	67.7±9.9*
PVF (mL/min)	842.6±386.0	642.5±358.5*	594.4±311.0*	586.2±313.1*	585.6±314.0*

HVPG, hepatic venous pressure gradient; WHVP, wedged hepatic venous pressure; FHVP, free hepatic venous pressure; MBP, mean blood pressure; HR, heart rate; PVF, portal vein flow.
Values are expressed as mean±SD.
* $p<0.01$ *vs.* baseline.
† $p<0.05$ *vs.* baseline.

터 증가하여(9.4±4.6 mmHg *vs.* 10.4±5.0 mmHg, 14.7± 24.7%, $p<0.01$) 15분부터는 일정하게 유지되었다(Fig. 1). 간문맥 혈류량은 투여 후 5분부터 감소(842.6±386.0 mL/min *vs.* 642.5±358.5 mL/min, -25.5± 12.2%, $p<0.01$)하여 10분 이후 일정하게 유지되었다. 평균 혈압은 terlipressin 투여 후 5분부터 증가하여(86.3± 14.3 mmHg *vs.* 102.6± 17.6 mmHg, 19.2± 13.5%, $p<0.01$) 이후 일정하게 유지되었고, 맥박도 투여 후 5분부터 감소하여(76.1± 13.1 beats/min *vs.* 65.5± 11.5 beats/min, -13.7±6.8%, $p<0.01$) 이후 일정하게 유지되었다(Fig. 2).

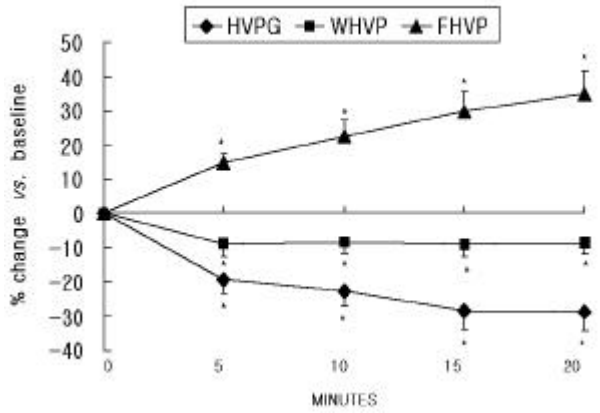

Fig. 1. Percent changes of the hepatic venous pressure gradient (HVPG), wedged hepatic venous pressure (WHVP) and free hepatic venous pressure (FHVP) in all patients. HVPG was reduced at 5 min after terlipressin administration ($p<0.01$ *vs.* baseline). After 15 min, HVPG was not changed ($p>0.05$ 15 min *vs.* 20 min). WHVP was reduced at 5 min ($p<0.01$ *vs.* baseline) and sustained until 20 min (5 min *vs.* 20 min, $p>0.05$). Elevation of FHVP started at 5 min. After 15 min, FHVP elevation was sustained (15 min *vs.* 20 min, $p>0.05$). *$p<0.01$ *vs.* baseline.

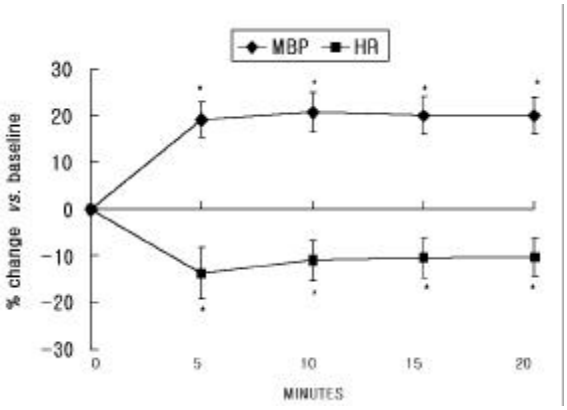

Fig. 2. Percent changes of mean blood pressure (MBP) and heart rate (HR) of all patients. MBP was elevated at 5 min ($p<0.01$ *vs.* baseline) and sustained until 20 min (5 min *vs.* 20 min, $p>0.05$). HR was reduced at 5 min ($p<0.01$ *vs.* baseline) and not changed until 20 min significantly (5 min *vs.* 20 min, $p>0.05$). *$p<0.01$ *vs.* baseline.

2. Terlipressin 투여에 따른 반응군과 비반응군의 비교 및 반응군에 영향을 미치는 인자.

Terlipressin 투여 후 반응군은 26명(76.5%)이었고, 비반응군은 8명(23.5%)이었다. 반응군은 Child-Pugh 분류 A가 4명, B 19명, C 3명이었다. Terlipressin 투여 후 5분부터 간정맥 압력차는 감소하였고(-23.7± 11.4%, $p<0.01$), 간문맥 혈류량 또한 기저값에 비해 감소하였다(-26.5± 12.4%, $p<0.05$). 평균 혈압의 증가(18.5± 12.9%)와 맥박의 감소

(-14.2±6.1%)가 terlipressin 투여 후 5분째에 관찰되었다 (p<0.01) (Table 3). 비반응군은 Child-Pugh 분류 B가 1명, C 7명이었다. 약물 주사 후 간정맥 압력차의 변화는 없었으나(-5.5± 16.9%, p>0.05), 간문맥 혈류량은 기저값에 비해 감소하였다(-22.6± 11.9%, p<0.01) (Fig. 3). 또한 Terlipressin 투여 후 5분부터 평균 혈압의 증가(21.5± 16.1%)와 맥박의 감소(-12.1±9.5%)를 보였다 (p<0.01) (Table 3). Terlipressin 투여 후 반응군에 영향을 미치는 인자가 무엇인지 찾기 위해 간정맥 압력차, 간정맥 자유압, 간정맥 쐐기압, 평균 혈압, 맥박, Chid-Pugh 점수, 나이, 간경변의 원인의 변수를 로지스틱 회기분석을 시행하였으며 Chid-Pugh 점수만이 terlipressin 투여 후 약물반응과 연관된 독립 인자로서 통계적인 의의가 있었다(Child-Pugh score < 10, odds ratio 135.3, 95% CI [2.45, 7472.33], p=0.016) (Table 4).

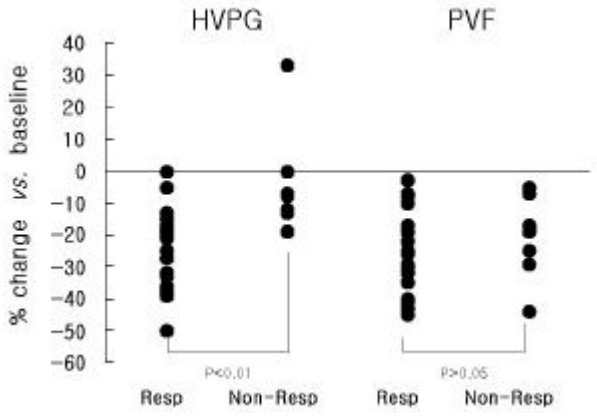

Fig. 3. Reduction of hepatic venous pressure gradient (HVPG) and portal vein flow (PVF) at 5 min after terlipressin administration according to drug response. PVF was reduced in both responders (Resp) and non-responders (Non-resp) (p<0.01 *vs.* baseline).

Table 3. Clinical and Hemodynamic Features of Responders and Non-responders at 5 min after Terlipressin Administration

	Responder (n=26)	Non-responder (n=8)
Age (yr, range)*	47 (31-69)	54 (43-62)
Child-Pugh class		
A & B	23 (88.5%)	1 (12.5%)
C	3 (11.5%)	7 (87.5%)
Percent change of HVPG (%)†	-23.7± 11.4	-5.5± 16.9
Percent change of MBP (%)	18.5± 12.9	21.5± 16.1
Percent change of HR (%)	-14.2±6.1	-12.1±9.5
Percent reduction of PVF (%)	-26.5± 12.4	-22.6± 11.9

HVPG, hepatic venous pressure gradient; WHVP, wedged hepatic venous pressure; FHVP, free hepatic venous pressure; MBP, mean blood pressure; HR, heart rate; PVF, portal vein flow.
Values are expressed as mean±SD.
* p<0.05.
† p<0.01.

Table 4. Results of Multivariate Analysis for Responders

	Odds ratio	95% CI	p value
Age (<50 *vs.* ≥50)	0.647	0.008-51.311	NS
Pugh score (<10 *vs.* ≥10)	135.296	2.450-7472.328	0.016
Etiology (viral *vs.* non-viral)	2.269	0.026-196.681	NS
HVPG (<18 mmHg *vs.* ≥18)	3.392	0.090-128.148	NS
WHVP (<28 mmHg *vs.* ≥28)	2.467	0.038-158.862	NS
FHVP (<8 mmHg *vs.* ≥8)	0.195	0.004-8.439	NS
MBP (<80 mmHg *vs.* ≥80)	0.974	0.023-41.190	NS
HR (<70 beats/min *vs.* ≥70)	4.094	0.070-240.186	NS

HVPG, hepatic venous pressure gradient; WHVP, wedged hepatic venous pressure; FHVP, free hepatic venous pressure; MBP, mean blood pressure; HR, heart rate; NS, not significant.

고 찰

정맥류 출혈은 최근 내시경적 치료가 활발히 이루어지면서 이의 성공률 또한 높으나 내시경 접근이 어려워 지혈에 실패할 수도 있고, 응급 내시경을 시도하기 전의 과다 출혈에 의한 쇽크 예방이나 성공적인 내시경 치료를 위한 시야 확보 등을 위해 출혈량을 감소시킬 수 있는 약물의 투여가 필요한 경우가 많다. 정맥류 파열이 대부분 문맥압항진증 정도와 관련이 있고 대개 문맥압을 감소시킴으로 출혈의 위험성을 줄여 주거나 급성 출혈을 조절할 수 있다.[9] 문맥압 항진증은 간내 혈관의 저항 증가에 의해서뿐만 아니라, 문맥계 혈류량이 증가하여 발생하는 것으로 알려져 있다.[10,11] 따라서 약물치료의 목표는 문맥으로의 혈류를 줄여 주거나 간내 혈관 저항을 감소시킴으로써 이룰 수 있다.[11,12] Terlipressin은 pitressin 계열로 pitressin이 갖는 심혈

관 수축과 같은 전신 혈관계의 부작용은 적게 나타나면서 복강 동맥의 수축 능력이 강하여 복강 혈류량을 감소시키고 문맥 내로의 혈류 유입을 줄임으로써 문맥압을 감소시켜 급성 정맥류 출혈 치료에 효과적이며 입원 중 사망률을 줄일 수 있는 것으로 보고되었다.[11-13] Terlipressin의 간문맥압에 미치는 영향은 terlipressin 2 mg 투여 후 빠르게는 3분부터 시작하여 간정맥 압력차가 감소하는 결과를 보였으며 약 30분에 최대로 감소하고 투여 후 3시간까지 기저값보다 의미 있는 감소를 보였다고 보고된 바 있다.[5,14] 본 연구에서는 terlipressin 2 mg 투여 후 5분부터 간정맥 압력차가 감소하였고 15분 이후는 일정하게 유지되었다. Terlipressin 투여 후 20분째까지 간정맥 압력차가 꾸준히 감소하였지만 15분 이후부터는 통계적 차이가 없는 것으로 보아 문맥압 감압에 기대되는 최대 효과는 약물 투여 후 15분 이내에 나타나는 것으로 생각한다. 본 연구에서 terlipressin 투여 후 간정맥 자유압이 시간이 지남에 따라 증가되었고 간정맥 쐐기압은 감소하였다. 결과적으로 간정맥 쐐기압의 감소와 함께 자유압의 증가에 의해 간정맥 압력차가 감소하는 문맥압 감압 효과가 발생하는 것으로 추정한다. 전신적으로 빠르게는 투여 후 3분부터 시작하여 4시간까지 중등도의 평균 혈압의 상승과 맥박의 감소가 나타나는 것으로 알려져 있다.[5,14] 본 연구에서는 terlipressin 투여 후 최초 5분부터 평균 혈압이 상승되고 맥박은 감소하였으며 이런 변화는 투여 후 20분까지 지속되어 이전 보고들과 같은 결과를 보였다. 이런 terlipressin 투여 후 발생하는 평균 혈압의 상승 및 맥박 수의 감소는 심혈관계 부작용으로 이제까지 심장이나 신장과 같은 직접적인 혈압의 영향을 받는 말단 장기에 대한 연구는 충분치 않아 앞으로 terlipressin 투여 후 증가된 혈압이나 감소된 맥박에 의한 전신 혈역학 변화에 대한 연구가 이루어져야 할 것으로 판단된다.

Propranolol은 간정맥 압력차가 기저값의 20% 이상 감소하거나 12 mmHg 아래로 떨어질 때 재출혈의 위험률을 낮출 수 있다고 보고되었다.[9] 주사 약물이 어느 정도의 간정맥 압력차 감소 효과가 있어야 정맥류 출혈에 효과적인지에 대해서는 알려진 바 없지만, 본 연구에서는 경구 투여 약물의 결과를 인용하여 terlipressin이 간정맥 압력차를 20% 이상 감소시켰을 때 지혈 효과가 있을 것으로 가정하였다. 이에 대상 환자를 terlipressin이 간정맥 압력차를 기저값의 20% 이상 감소시켰을 때를 약물에 대한 반응군으로, 그 이하로 감소시켰거나 변화가 없을 때를 비반응군으로 분류를 하였다. 이 결과 전체 34명 중 26명인 76.5%가 terlipressin 주사 후 기저값에 비해 20% 이상의 간정맥 압력차 감소 효과가 있었던 반응군이었고, 8명인 23.5%가 terlipressin 주사 후 의미 있는 감압 효과가 없었던 비반응군이었다. 비반응군의 특징은 8명 중 7명인 87.5%가 Child-Pugh 점수가 10점 이상인 Child-Pugh 분류 C군에 속하는 환자들이었다. 즉, 진행된 간경변 환자에서는 약물이 문맥압을 떨어뜨릴 가능성이 적음을 의미하였다. 또한, 반응군에 영향을 미치는 인자를 알아보기 위해 나이, Child-Pugh 점수, 간경변의 원인, 기저값의 간정맥 압력차와 혈압 등의 요인들로 다변량 분석을 시행한 결과 오직 Child-Pugh 점수가 낮은 경우가 약물에 반응할 가능성이 높은 인자로 밝혀진 것 또한 이를 뒷받침하는 결과이다. 문맥압 감소를 통해 정맥류 출혈을 치료하는 이 약물의 특성을 볼 때 Child-Pugh 점수 10점 이상의 진행된 간경변증에서는 terlipressin의 정맥류 지혈 효과는 적을 것으로 판단된다. 이는 terlipressin이 고가의 약물임을 고려할 때 선택적인 환자를 대상으로 약물을 투여해야 한다는 점에서 중요한 결과로 생각한다. 본원의 지역적 특성으로 대상 환자의 대다수가 알콜성 간경변이었다. 따라서 대상군이 우리 나라 일반적 간경변 환자를 대표한다고 보기는 어려우나, 차츰 우리 나라에서도 서구와 같이 알콜성 간경변 환자의 비율이 증가하고 있어 향후 본 연구 결과의 임상적 적용을 기대한다.

한 가지 특이한 점은 약물 투여 후 문맥 혈류량이 비반응군에서도 약 22.6%의 감소를 보였다는 것이다. 즉, 혈류량은 감소하였는데도 문맥압이 감소하지 않았다. 이러한 결과는 간경변이 진행할수록 혈류량 증가보다는 간내 혈관 저항의 상승이 문맥압 항진증에 미치는 영향이 커지기 때문일 것으로 생각한다.[15] 결론적으로 Terlipressin 투여 후 간정맥 압력차가 기저값에 비해 평균 19.4% 감소하는 의미 있는 문맥압 감압 효과가 있었다. Child-Pugh 분류 A와 B에 해당하는 환자는 C에 속하는 환자보다 terlipressin에 의한 간정맥 압력차 감소가 더 크게 나타났으며, 문맥압 감소를 통해 정맥류 출혈을 치료하는 약물의 특성상 Child-Pugh 분류 A와 B에 해당하는 환자에서 terlipressin이 정맥류 출혈의 지혈에 효과적일 것으로 생각한다.

요 약

목적: Terlipressin은 기존의 vasopressin에 비해 심혈관 수축과 같은 전신 혈관계의 부작용이 적게 나타나고 지혈 및 재출혈에 대한 예방 효과가 높은 것으로 알려져 있다. 본 연구에서는 첫째, terlipressin 정주가 정맥류 출혈 치료에 효과적인지를 대변할 수 있는 문맥압 감압 효과가 있는지 알아보고 둘째, 문맥압이 감소하는 환자와 감소하지 않는 환자 간의 임상적 혹은 혈역학적 특징이 있는지 알아봄으로써 정맥류 출혈 환자에서 terlipressin의 적응 대상을 찾고자 하였다. **대상 및 방법**: 정맥류 출혈이 있었던 총 34명의 간경변 환자를 대상으로 하였다. 기저값으로 혈압, 맥박,

간정맥 압력차와 간문맥 혈류량을 측정한 후 terlipressin 2 mg을 투여한 뒤 5분, 10분, 15분, 20분에 상기 측정값들을 측정하여 시간별로 기저값과 비교 분석하였다. 또한, 대상 환자 중 terlipressin 정주 후 간정맥 압력차가 기저값에 비해 20% 이상 감소한 경우를 약물에 효과가 있는 약물 반응군으로 분류하였고, 다변량 분석을 통해 반응군에 영향을 미치는 인자가 무엇인지 알아보았다. **결과**: Terlipressin 투여 후 5분부터 간정맥 압력차는 기저값 17.5±5.5 mmHg에서 14.1±4.7 mmHg (-19.4± 14.8%, p<0.01)로, 간문맥의 혈류량은 842.6±386.0 mL/min에서 642.5±355.5 mL/min (-25.5± 12.2%, p<0.01)로 감소하였다. Terlipressin 투여 후 5분부터 평균 혈압은 증가하였고(86.4± 14.3 mmHg *vs.* 102.6± 17.6 mmHg, 19.2± 13.5%, p<0.01), 맥박 수는 감소하였다(76.1± 13.1 beats/min *vs.* 65.5± 11.5 beats/min, -13.7± 6.8%, p<0.01). 반응군에 영향을 미치는 요인을 알아보기 위한 다변량 분석에서 Child-Pugh 점수가 terlipressin 투여 후 약물반응과 연관 있는 독립 인자였다(Child-Pugh score < 10, odds ratio 135.3, 95% CI [2.45, 7472.33], p=0.016). **결론**: Terlipressin은 문맥압을 감소시킴으로써 정맥류 출혈에 효과적일 것으로 생각하며, Child-Pugh 분류 C군의 환자보다는 A와 B군의 환자에서 더욱 효과적일 것으로 판단된다.

색인단어: 간경변, 문맥압 항진증, Terlipressin

참 고 문 헌

1. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. Hepatology 1995;22: 332-354.
2. D'Amico G, Morabito A, Pagliaro L, Marubini E. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis. Dig Dis Sci 1986:31:468-475.
3. Vosmík J, Jedlicka K, Mulder JL, Cort JH. Action of the triglycyl hormonogen of vasopressin (glypressin) in patients with liver cirrhosis and bleeding esophageal varices. Gastroenterology 1977;72:605-609.
4. Nilsson G, Lindblom P, Ohlin M, Berling R, Vernersson E. Pharmacokinetics of terlipressin after single i.v. doses to healthy volunteers. Drugs Exp Clin Res 1990;16:307-314.
5. Romero G, Kravetz D, Argonz J, Bildozola M, Suarez A, Terg R. Terlipressin is more effective in decreasing variceal pressure than portal pressure in cirrhotic patients. J Hepatol 2000;32:419-425.
6. Groszmann RJ, Glickman M, Blei AT, Storer E, Conn HO. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. Gastroenterology 1979;76:253-258.
7. 백순구, 이용규, 홍사준, 이성우, 이동기, 권상옥. 간경변증 환자에서 간문맥 혈류량에 대한 Metoclopramide의 효과: 도플러 검사에 의한 검사. 대한초음파의학회지 1994;13:81-85.
8. Schepke M, Raab P, Hoppe A, Schiedermaier P, Brensing KA, Sauerbruch T. Comparison of portal vein velocity and the hepatic venous pressure gradient in assessing the acute portal hemodynamic response to propranolol in patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol 2000;95:2905-2909.
9. Feu F, García-Pagán JC, Bosch J et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. Lancet 1995;346:1056-1059.
10. 백순구, 최윤종, 권상옥 등. 도플러 초음파를 이용한 간경변증 환자의 복부 및 전신 혈역학에 대한 연구. 대한소화기학회지 2000;35:466-474.
11. Lebrec D. Pharmacological treatment of portal hypertension: present and future. J Hepatol 1998;28:896-907.
12. Lebrec D. Drug therapy for portal hypertension. Gut 2001; 49:441-442.
13. Bilir BM, Bilir N. Pharmacology and medical management of hepatic cirrhosis and fibrosis. In: Friedman G, Jacobson ED, McCallum RW eds. Gastrointestinal Pharmacology & Therapy. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1997:452-453
14. Escorsell À, Bandi JC, Moitinho E, et al. Time profile of the haemodynamic effects of terlipressin in portal hypertension. J Hepatol 1997;26:621-627.
15. Groszmann RJ, Grace ND. Complications of portal hypertension: esophagogastric varices and ascites. Gastroenterol Clin North Am 1992;21:43-47.